Zur

Aetiologie und Pathogenese der ❧ ❧ ❧ ❧ ❧ ❧ autochthonen Sinusthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ferd. Vaitl, approb. Arzt

aus Schatzhofen.

München 1895

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Zur

Aetiologie und Pathogenese der autochthonen Sinusthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ferd. Vaitl, approb. Arzt

aus Schatzhofen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1895

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Eine der gefährlichsten Erkrankungen ist wohl die Thrombose der Hirnsinus. Es sind zwar einige Genesungsfälle konstatiert, so von Sédillot und Griesinger bei marantischer Thrombose der Kinder, ferner von Herczel-Budapest (Wiener medic. Wochenschrift 1894 Nr. 47 und 48) bei einem operierten Falle von Sinusthrombose infolge von chronischer Mittelohreiterung, und von Reinhardt-Duisburg a. Rh. (Deutsche medic. Wochenschrift 1895 Nr. 13) bei drei operierten Fällen von Sinusthrombose infolge von Otit. med. purul. chron. bezw. Caries des Felsenbeins. In der Mehrzahl der Fälle aber tritt der Exit. letal. ein. Trotzdem also auch bei richtig gestellter Diagnose eine wirklich aussichts- und erfolgreiche Therapie in den meisten Fällen zum mindesten sehr fraglich ist, ist doch die Krankheit sowohl in ihren verschiedenartigen Symptomen, als auch in ihren aetiologischen Momenten so interessant, dass es sich der Mühe lohnen dürfte, den vielen über diesen Gegenstand geschriebenen Arbeiten eine neue hinzuzufügen. Und zwar werde ich mich in dieser Abhandlung hauptsächlich mit der Aetiologie und Pathogenese der autochthonen Sinusthrombose beschäftigen, während ich mich auf die Symptomatologie nicht einlassen kann. Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und mir das Material dazu überliess, möchte

ich gleich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sagen.

Gowers (Handbuch der Nervenkrankheiten, II. Bd.) unterscheidet der Aetiologie nach zwei Gruppen von Sinusthrombosen:

I. Sinusthrombose infolge des Zustandes des Blutes und der Gesamtcirkulation; er nennt das primäre Thrombose;

II. Sinusthrombose infolge von Erkrankungen in der Nähe der Sinus; er nennt das sekundäre Thrombose.

Ich möchte nun gleich hier bemerken, dass ich in dieser Arbeit nur die zur 1. dieser beiden Gruppen gehörenden Fälle berücksichtigen werde, während ich die der 2. Gruppe zuzuweisenden Fälle, bei denen die Aetiologie ohnedies ganz klar ist, nicht in den Rahmen dieser Arbeit aufnehmen werde.

Unter den innerhalb der Jahre 1888—1897 im Münchner patholog. Institut gemachten 8578 Sektionen fanden sich 40 Fälle von Sinustrombose überhaupt; davon treffen aber 18 auf Sinusthrombose infolge von entzündlicher Veränderung der Sinuswand (Otit. med. purul., Caries des Felsenbeins, eitrige Meningitis, Schädelverletzungen, Gehirnabscess), sodass nur mehr 22 Fälle von sog. primärer Sinusthrombose im Sinne Gowers's bleiben. Der Prozentsatz dieser „primären" Sinusthrombosen ist also 2,56 auf 1000 Sektionen. Zum Vergleiche ist es vielleicht interessant, wenn ich erwähne, dass unter diesen 8578 Sektionen 438 mal echte marantische Thrombose im übrigen Cirkulationsapparat — also mit Ausschluss der Hirnsinus — sich fand, das ist 5 %; und zwar 254 mal

(2,96 %) marantische Thrombose des Herzens, 90 mal (1,05 %) marant. Thrombose der Arterien, wobei das grösste Kontingent die marant. Thrombose der art. pulmonal. stellt, und 94 mal (1,09 %) marant. Thrombose der Venen.

Im Folgenden soll die Beschreibung der hieher gehörigen Fälle von Sinusthrombose gegeben werden. Da es aber zwecklos wäre, die betreffenden Sektionsprotokolle genau zu kopieren, soll nur der Hirnbefund genau angegeben werden, während aus dem übrigen Sektionsbericht nur die Hauptsachen, und insbesondere das angeführt werden soll, was für die Kenntnis der Aetiologie der betreffenden Sinusthrombose wichtig ist. Da ferner unter den anzuführenden Fällen 7 sich befinden, welche bereits in Dissertationsschriften ausführlich beschrieben worden sind, werde ich mich bezüglich dieser Fälle einer noch grösseren Kürze befleissigen und sie unter Angabe der betreffenden Dissertationsschrift nur referierend erwähnen.

Fall I.

Sektionsjournal 1888 Nr. 678.

6½jähriger Knabe. Schlecht genährte Leiche, 14½ kg, Rippen überall hervortretend.

Nervensystem: Thrombose des Sinus longitudinalis superior; der Thrombus ist 2 cm lang, erweicht. Dura im hinteren Teil links und rechts etwa an einer bohnengrossen Stelle injiziert, die weichen Häute leicht getrübt. Venen stark gefüllt. Furchen verbreitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Auf der Schnitt-

fläche des Grosshirns wenige Blutpunkte. Weisse und graue Substanz blass.

Lungen: Linke Lunge verwachsen, ebenso die rechte. Pleura der linken Lunge getrübt. An der linken Lungenspitze bindegewebige Verdichtungen; Schleimhaut der Bronchien leicht injiziert. Pleura der rechten Lunge ebenfalls getrübt, Schleimhaut der Bronchien stark injiziert.

Herz: Herz stark vergrössert, Pericard stellenweise getrübt; Thromben im rechten und linken Ventrikel und im rechten Atrium; Endocard der rechten Kammer getrübt und verdickt, ebenso in der linken Kammer; Tricuspidalis nicht ganz schlussfähig.

Im Uebrigen fand sich: Zunge stark belegt, weicher Gaumen und Uvula stark injiziert, aber ohne Belag. Tonsillen hochgradig geschwellt; hintere Rachenwand gerötet, ebenso, die Epiglottis; ebenso die Kehlkopfschleimhaut und die Trachea an ihrer Teilungsstelle. Lymphdrüsen an der linken Seite des Halses eitrig zerfallen; Mesenterialdrüsen vergrössert. Schleimhaut des Magens diffus rotbraun verfärbt. Schleimhaut des Dickdarms injiziert.

Anatom. Diagnose: Thrombose des Sinus longitud. super., Thrombose des Herzens.

Nebenbefund: Alte Adhaesivpleuritis links und rechts. Leichte Leptomeningitis. Geringes Hirnödem. Gastritis und Enteritis. Hochgradige Tonsillitis; Pharyngo - Laryngo - Tracheo - Bronchitis; Lymphdrüsentuberkulose. Peri- und Endocarditis. Insufficienz der Tricuspidalis.

Fall II.

Sektionsjournal 1889 Nr. 50.

Beschrieben von Krönig (I.-D. München 1889. „Ueber einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose").

18jähriges Mädchen, das seit längerer Zeit wegen hochgradiger Chlorose in ärztlicher Behandlung stand. Gracil gebauter Körper von schlechtem Ernährungszustand. Haut auffallend blass; alle Weichteile beim Einschneiden blutleer.

Nervensystem: Dura wenig blutreich. Entsprechend dem Sin. longitud. super. wulstige Verdickung. Im hintern Abschnitt dieses Sinus ein vollständig obturierender, graurötlich und schwärzlichrot gefärbter, fast bleistiftdicker Thrombus, der sich in die grösseren Seitenstränge in der Pia mater einerseits und nach unten und vorn in den Sin. rect., den Sin. transversus besonders links und in die Vena magna Galeni fortsetzt. In der Umgebung der erwähnten Thromben leichte intermeningeale hämorrhagische Herde. Seitenkammer, ebenso 3. und 4. Ventrikel enthalten eine mässige Menge flüssigen Blutes. Die Blutung nimmt ihren Ausgangspunkt offenbar von den oberflächlich zertrümmerten Wandpartieen des lateralen hinteren Abschnittes der Wandung des linken Ventrikels und zwar im Sehhügel, der in einer Tiefe von ca. $^1/_2$ cm breiig erweicht und rötlich verfärbt erscheint.

Im Uebrigen ergab sich ausser bedeutender Anämie der inneren Organe nichts Bemerkenswertes.

Als Todesursache ist angegeben: Sinusthrombose und infolge davon (durch Blutstauung) ausgedehnte Zertrümmerung der Gehirnsubstanz in den centralen Ganglien und der Hirnrinde.

Fall III.

Sektionsjournal 1889 Nr. 113.

Beschrieben von Bergeat. I.-D. 1891, München. „Ueber mehrere Fälle von autochthoner Sinusthrombose".

21jährige ledige Magd, bei der die Anamnese Chlorose ergab.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Autochthone Sinusthrombose (Sinus longitud. super., Sinus perpendicularis), Thrombose der Vena magna Galeni. Lobuläre Pneumonie im rechten Oberlappen. Thrombenbildung in der rechten Lunge.

Fall IV.

Sektionsjournal 1890 Nr. 608.

39 Jahre alter Taglöhner. Abgemagerte, blasse Leiche; Muskulatur athrophisch.

Nervensystem: Schädeldach von gehöriger Dicke, Dura etwas mit dem Schädeldach verwachsen. Unter der Dura eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. Im Sin. longit. super. kein Inhalt. Dura blass, leichte Auflagerungen linkerseits. Die weichen Häute etwas getrübt. Furchen breit und tief. Im Hauptvenenstamm ein vollständig obturierender Thrombus, der sich fortsetzt bis in die Anfangsteile des Sinustransversus. Grosshirn schneidet sich derb, ist saftig glänzend; Blutpunkte sind nicht sichtbar. Linker und rechter Ventrikel stark dilatiert; auch 3. und 4. Kammer dilatiert. Die zentralen Teile oedematös, anämisch.

Aus dem übrigen Sektionsbericht ist besonders hervorzuheben der Befund des Respirationsapparates:

Im rechten Pleurasack $^1/_3$ l einer ziemlich dünnen, rötlichen Flüssigkeit. Im linken Pleurasack $^1/_2$—$^2/_3$ l eitrige, rötliche Flüssigkeit. Die rechte Lunge zeigt an der Spitze einen verkästen Knoten; auch sonst finden sich im Oberlappen der rechten Lunge einige grauschiefrige, teilweise käsige Herde; im Mittellappen der rechten Lunge ähnliche Verhältnisse; im rechten Unterlappen schwärzliche Knötchen. Linker Oberlappen derb, fast leberartig; hühnereigrosse Caverne; das ganze hepatisierte Parenchym zeigt Abscedierungen überall; im linken Unterlappen lobuläre Herde mit beginnender Verkäsung.

Ausserdem fand sich noch tuberkulös-eitrige Pleuritis ,Adipositas cordis, cirrhotische Fettleber.

Die anatomische Diagnose lautet: Chronische Tuberkulose der Lungen mit Kavernenbildung; croupöse schlaffe Pneumonie des linken Oberlappens; tuberkulös-eitrige Pleuritis und Pericarditis; marantische Thrombose des Sin. transvers. links. Adipositas cordis. Cirrhotische Fettleber

Fall V.

Sektionsjournal 1890 Nr. 64.

11 Monate altes Mädchen, das an Masern litt. Schlecht genährt.

Nervensystem: Im Sinus falciform. major ein zentral erweichter, dunkelbraunroter Thrombus in zahlreichen Blutgerinnseln. Auf der rechten Seite zerstreut 4 dunkelrote kleinere und grössere Flecken von mehreren mm Dicke. Ein weiterer Thrombus im Sin. transversus. In der Pia Blutpunkte; Gefässe blutreich. Rechter Seitenventrikel etwas Serum ent-

haltend. Auf dem Durchschnitt des Grosshirns ziemlich zahlreiche Blutpunkte: Farbe dunkel. Im Kleinhirn beiderseits zahlreiche Blutextravasate. Aus dem übrigen Sektionsprotokoll ist zu entnehmen: Croupöse Pneumonie im rechten Unterlappen. Lobuläre Herde im linken Unterlappen und rechten Oberlappen und Mittellappen. Schwellung und Rötung der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel im Dünndarm und Dickdarm.

Fall VI.

Sektionsjournal 1891 Nr. 84.

Beschrieben von Bergeat. I.-D. 1891. München. „Ueber mehrere Fälle von autochthon. Sinusthrombose".

35 Jahre alte Schreinergehilfensfrau. Sehr heruntergekommener Ernährungszustand.

Patholog.-anotom. Diagnose: Autochthone Thrombose des rechten Sinus transversus mit intermeningealer Apoplexie. Mächtiger Bluterguss im Subduralraum. Terminale croupöse und hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen und im hinteren Teil des rechten Unterlappens. Alte Adhaesiv-Pelveo-Peritonitis. Lobuläre Cirrhose in den Lungen. Hochgradige Anämie der inneren Organe.

Zu bemerken ist noch, dass der Anamnese nach die Frau längere Zeit an geistiger Störung litt.

Fall VII.

Sektionsjournal 1891 Nr. 102.

Ebenfalls beschrieben von Bergeat.

31 Jahre alte Köchin.

Patholog.-anatom. Diagnose: Autochthone Thrombose im Sin. longitud. super. Hydrocephalus internus.

Chronische Tuberkulose der Lungen. Tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm. Leichte Schrumpfniere. Fettleber. Anämie der inneren Organe.

Fall VIII.

Sektionsjournal 1891 Nr. 413.

Beschrieben von Thikötter. I.-D. 1891. München. „Ueber einen Fall von marantischer Sinusthrombose im Puerperium".

24 Jahre alte Puerpera, die vor und während der Geburt an eclamptischen Anfällen gelitten hatte.

Patholog.-anatom. Diagnose: Thrombose des linken Sinus transversus, sich in zentraler Richtung fortsetzend durch das foram. jugul. in die Vena jugularis interna hinein, in peripherer Richtung in den Sinus rectus und die Vena magna Galeni. Sekundäre meningeale Stauungsapoplexien in den vorderen Wandpartien der Seitenventrikel. Embolie eines Astes der linken Lungenarterie, embolischer Thrombus im Hauptstamm der rechten Lungenarterie. Hochgradige Anämie.

Zu bemerken ist noch, dass die mikroskopische Untersuchung der thrombosierten Hirnhautgefässe ein negatives Resultat ergab; ferner dass sich keine Anhaltspunkte für die Annahme einer puerperalen Infektion ergaben.

Fall IX.

Sektionsjournal 1892 Nr. 200.

Beschrieben von Göbel. I.-D. 1893. München. „Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter."

21 Jahre alte Kellnerin, die seit 2 Jahren an Chlorose litt. Schlechter Ernährungszustand.

Patholog.-anat. Diagnose: Autochthone Sinusthrombose und Thrombose der Meningealvenen der rechten Konvexität. Ausgedehnte Stauungshämorrhagien im rechten Schläfenlappen, lateral von den Zentralganglien, mit Erweichung der umgebenden Gehirnsubstanz. Subdurale Hämorrhagien an der linken Hemisphäre. Ausgeheilte Spitzentuberkulose. Perioophoritis dextra suppurativa. Anämie.

Fall X.

Sektionsjournal 1893 Nr. 323.

24 Jahre altes Mädchen.

Ich möchte vorausschicken, dass das Mädchen schon von Geburt an ein Herzleiden hatte, das sich äusserte in zeitweise sehr starker Atemnot, in Schwindelgefühl, Ohrensausen, sowie Kälte und intensiver Blaufärbung der peripheren Körperteile. Die Beschwerden steigerten sich bis zur Unerträglichkeit, sobald die Kranke anstrengende Arbeit verrichtete. Im Krankenhause wurde die Diagnose congenitale Pulmonalstenose gestellt. Im Krankenhause acquirierte die Kranke dann eine heftige croupöse Pneumonie, welche zwar überstanden wurde, doch trat nach wenigen Tagen der Wiedergenesung eine Phlegmone im linken Vorderarm auf, die bei der Incision über $^1/_4$ l Eiter entleerte. Im Anschluss hieran entstand durch Embolie der art. tibialis eine äusserst schmerzhafte Gangrän des linken Unterschenkels, die schliesslich eine Amputation desselben notwendig machte. Darauf war das Sensorium zeitweise mässig getrübt; Delirien. Erhöhte Temperatur, Puls klein, regelmässig, mässig frequent.

Dann plötzlich Kollaps und am nächsten Tage abends exitus letalis.

Leichenbefund: Stenose des Conus arteriosus art. pulmonalis; offenes Septum ventriculorum; offenes foramen ovale; multiple Thromben und Embolien der Gefässe der unteren Extremität. Ueber den rechten Hinterhauptslappen mehrere grössere Venenäste durch Thromben verlegt. Im Sinus rectus ein bleistiftdicker loser Thrombus als Fortsetzung der Venenthromben. Schwielige Myo-Endocarditis des linken Ventrikels. Konzentrische Hypertrophie höchsten Grades des rechten Ventrikels.

Zu bemerken ist noch, dass der Amputationsstumpf bei der Sektion rötliche Granulationen zeigte und mit gangränösen Fetzen bedeckt war. Der Körper war schlecht genährt.

Fall XI.

Sektionsjournal 1893 Nr. 587.

3 Jahre altes Mädchen. Ziemlich kräftiger Bau, fahle Hautfarbe.

Nervensystem: Der Sin. longitud. super. prall ausgefüllt mit einem braunroten Thrombus von derber Konsistenz. Dura aussen und innen ohne Besonderheit. Die Gefässe der weichen Häute zeigen ausgedehnte, derbe Thrombosenbildung. An der Basis des Gehirns die weichen Häute durchsichtig, die Gefässe frei; Hirnsubstanz schneidet sich weich; Blutpunkte spärlich, leicht zerfliesslich; Mark und Rinde deutlich gezeichnet. Seitenkammern gehörig, ebenso 3. und 4. Kammer. Kleinhirnhemisphären blass; die Gefässe zeigen Thrombenbildung.

Im übrigen fand sich ausgedehnter brandiger Zerfall der Mundhöhle, einnehmend die rechte Wange, den harten Gaumen bis zur Medianlinie und den hinteren Gaumenbogen, nach vorn bis zum Alveolarfortsatz; Perforation des harten Gaumens, enorme Schwellung der Weichteile rechts, derbe Infiltration der Drüsen rechts, Lockerung der Zähne des Oberkiefers. (Noma.) Anämischer Infarct in der linken Niere. Chronischer Darmkatarrh. Milztumor.

Fall XII.

Sektionsjournal 1894 Nr. 710.

22 Jahre alte Magd. Schlank gebaut, mässig genährt.

Nervensystem: Dura nicht mit dem Schädeldach verwachsen, blutreich, gespannt. Im Längsblutleiter mässig Inhalt, lockeres Gerinnsel. Innenfläche der Dura beiderseits ganz glatt, ohne Auflagerungen. Im hinteren Abschnitt des Sin. longit. sup. ein fast bleistiftdicker Thrombus, dessen Seitenäste in die Aeste des Sinus hineinragen. Die weichen Häute zeigen starkgefüllte Venen. Hirnwindungen etwas verstrichen. Im Subarachnoidealraum etwas vermehrte Flüssigkeit. Die übrigen Sinus enthalten flüssiges Blut. Die grossen Arterien eng, zart, dünnwandig. Grosshirn schneidet sich mässig derb; zahlreiche Blutpunkte; graue Substanz auffallend blutreich; weisse Substanz zeigt rötlichen Ton, Saftgehalt etwas vermehrt. Seitenkammern haben wenig Inhalt. Adergeflechte sehr blutreich. Im übrigen fand sich Ileo-Typhus der 3. Woche mit bedeutender markiger Infiltration der Peyer'schen

Plaques und der Solitärfollikel und partieller Geschwürsbildung (fast gereinigte Geschwüre). Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Dagegen die Milz gehörig. Enteritis katarrhal. Hämorrhag. Infarcte der Lunge. Alte Adhaesiv-Pleuritis. Allgemeine Anämie.

Fall XIII.

Sektionsjournal 1896 Nr. 675.

Beschrieben von Hoebel. I.-D. 1896. „Ein Fall von autochthoner Thrombose des Sinus longitud. super."

32 Jahre alte Wäscherin, kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. Seit 3 Jahren nach der Anamnese Alkoholismus.

Anatom. Diagnose: Thrombose des Sin. long. sup. und der Venen der weichen Häute. In der Konvexität des Gehirns umschriebene Blutaustritte in die Rinde der linken Hemisphäre. Pneumonie des linken Unterlappens. Adipositas cordis (Herzmuskel jedoch kräftig, dunkelbraun). Leichte Fettleber.

Fall XIV.

Sektionsjournal 1895 Nr. 455.

67 Jahre alte Frau. Sehr schlechter Ernährungszustand.

Nervensystem: Dura mit der Innentafel mässig verwachsen, mässig gespannt, ziemlich blutarm, mässig verdickt. Im Sin. long. sup. finden sich hellgraue, mit der Wand leicht verbundene Einlagerungen (Thrombosen). Gehirn von mässigem Volumen. Gefässe der Pia wenig gefüllt. Weiche Häute blutleer. Windungen abgeflacht; an der Basis leichte Arterio-

sklerose. Gehirn schneidet sich etwas derb; Schnittfläche blutleer; graue Substanz schmutzig verfärbt. Seitenkammern etwas erweitert, Adergeflechte blass. Ependym zart, durchsichtig, blutleer. 3. Kammer etwas erweitert. Zentrale und basale Ganglien blutleer. Kleinhirn blutleer, blass. Pons, Medulla oblongata ohne Abweichung. Leichter Hydrocephalus internus.

Im übrigen fand sich Carcinom des Scheidengewölbes mit Fortsetzung auf das retroperitoneale Bindegewebe besonders rechts: ausgedehnter ulceröser Zerfall der Krebsmassen. Eitrige Endometritis. Myom des Uterus. In den Hauptstämmen der Nierenvenen marantische Thromben. Hydronephrose beiderseits. Necrot.-hämorrhag. Cystitis. Atrophie des Herzens. Allgemeine Anämie. Spitzencirrhose. Thrombose der linken Pulmonalarterie.

Fall XV.

Sektionsjournal 1895 Nr. 522.

2 Jahre und 2 Monate alter Knabe. Ernährungszustand herabgesetzt.

Nervensystem: Die harten Hirnhäute mit dem Schädeldach am os occipitis verwachsen. Sin. long. sup. nach rechts verlagert und hat hier über der oberen Scheitelwindung eine entsprechende sagittale Furche gebildet. Er ist stark erweitert und in seinem ganzen hinteren Verlauf mit festen adhärenten Thrombusmassen erfüllt. Diese sind nach vorn zu dunkelrot, zum Teil fleckig, nach hinten, wo sie an Dimension zunehmen, bestehen sie aus einer grauroten, breiig zerfallenen Masse. Im Sin. occipital. rechts flüssiges, schwärzliches Blut, keine Thrombose; links finden

sich rotgraue, mit der Wand leicht adhaerente Gerinnsel. Im Sinus temporalis dunkles, flüssiges Blut. Die Schädelbasis zeigt nirgends entzündliche Veränderungen. Die weichen Häute über Basis und Konvexität sind zart und durchscheinend, die Gefässe kollabiert. Die Furchen und Windungen des Grosshirns zeigen keine Abweichung. Das Gehirn von weicher Konsistenz. Weisse Substanz im Centrum semiovale blass mit Blutpunkten; graue Substanz ebenfalls blass. Plexus chorioidei wenig gefüllt. Seitenkammern und 3. Kammer leer. Das Ependym über den Ganglien der 3. Kammer leicht verdickt. 4. Kammer leer, Ependym etwas derb. Auf Schnitten durch die grossen Ganglien erscheint weisse und graue Substanz gehörig. Zeichnung von Pons und Medulla gehörig. Kleinhirn weich. Zeichnung gehörig.

Im übrigen fand sich Oedem beider Lungen; Fistelgänge am Hals; Abscess im vordereren Mediastinum; Fettleber; Katarrh des Dickdarms; Anämie der inneren Organe; käsige Tuberkulose der Lymphdrüsen des Halses und der peribronchialen Lymphdrüsen.

Fall XVI.

Sektionsjournal 1895 Nr. 767.

35jährige Sortiererin. Abgemagert (38 kg).

Nervensystem: Schädeldach mit der Dura so fest verwachsen, dass es nur im Zusammenhang mit der Dura entfernt werden kann. Die Aussenfläche der Dura nach Loslösung stellenweise mit bindegewebigen Auflagerungen. Im ganzen die Dura verdickt. An

der rechten Hemisphäre, entsprechend dem Scheitellappen, zeigen sich in den venösen Gefässen dunkelrote, fest adhärente Thromben. Sin. longitud. super. in den vorderen Partien sehr eng; beim Aufschneiden zeigt er eine von seiner unteren Wand ausgehende, das Lumen verengernde Masse, offenbar aus Bindegewebe bestehend; in den hinteren Teilen desselben zeigen sich ziemlich derbe, fest adhärente graue Thromben. Die Aussenfläche des Grosshirns zeigt an der Vorderseite rechts einen wallnussgrossen hämorrhag. Herd. Die umgebenden Windungen sind teilweise in Erweichung, teilweise erhalten. Die weichen Häute sind im übrigen durchsichtig, blutarm. In der Mittellinie einige pacchionische Granulationen. Die weichen Häute an der Hirnbasis überall durchsichtig; Gefässe ziemlich eng, dünnwandig, nur mit flüssigem Blute gefüllt. In einigen Venen am rechten Schläfenlappen Thrombosen. Die Schnittflächen der Grosshirnhemisphären zeigen eine mässige Zahl von Blutpunkten, die etwas zerfliessen. In den Seitenkammern wenig seröser Inhalt. Ependym glatt. Plexus chorioidei und Tela chorioidea mässig blutreich. Die Schnittflächen der Kleinhirnhemisphären zeigen wenig Blutpunkte. In den Stammteilen normale Zeichnung.

Im übrigen fand sich Carcinom der rechten Mamma. Metastasen in der Leber. Atrophie des linken Ventrikels, Hypertrophie des rechten Ventrikels. Atelectase im rechten Unterlappen. Fibromatose der Ovarien mit multipler Cystenbildung. Anämie der inneren Organe.

Fall XVII.

Sektionsjournal 1896 Nr. 394.

33 Jahre alte Taglöhnersfrau. Mässig kräftig gebaut, schlecht genährt.

Nervensystem: Schädeldach klein, mit Dura eng verwachsen. Dura ziemlich gespannt, durchscheinend, Blutgehalt gering. Im Sin. longitud. super. ein grauer Thrombus. Dura innen glatt, ohne Auflagerung. Weiche Häute durchsichtig, Blutgehalt gering; keine Tuberkulose. Gehirn schneidet sich weich; Parenchym saftig glänzend, Blutgehalt ganz gering. Seitenkammern etwas dilatiert. Adergeflechte blutarm. 4. Kammer etwas erweitert. Allgemeines Oedem und Anämie des Gehirns. Kleinhirn weich, blutarm.

Im übrigen fand sich chronische Tuberkulose der Lungenoberlappen, besonders links; kleine Kavernen. Tuberkulose des Bauchfells. Ulceröse Darmtuberkulose. Adhaesive tuberkulöse Pelveo-Peritonitis. Ascites. Käsige Tuberculose des Uteruskörpers. Subacute parenchymatöse Nephritis links (grosse weisse Niere); rechte Niere (vor $^1/_2$ Jahr) operativ entfernt. Hydrothorax rechts. Anasarka der unteren Extremitäten und der seitlichen Weichteile des Rumpfes. Adhaesiv-Pleuritis links. Enteritis katarrhalis. Herz sehr klein (200 gr), Herzmuskel schlaff, trübbraun.

Fall XVIII.

Sektionsjournal 1897 Nr. 473.

42 Jahre alter Viktualienhändler. Stark reduzierter Ernährungszustand, Fettpolster vollständig geschwunden, Muskulatur schwach, blass.

Nervensystem: Dura mit dem Schädeldach nicht verwachsen. Im Sinus longitud. super. mässige Menge

geronnenen Blutes. Im übrigen Dura durchscheinend, Innenfläche ohne Auflagerung. Die Hirnwindungen sind mässig breit, das Gehirn schneidet sich weich. Auf der Schnittfläche spärliche, leicht zerfliessliche Blutpunkte. Die Seitenkammern etwas erweitert, ohne Inhalt. In der 3. Kammer ebenfalls kein Inhalt. Die basalen Ganglien gut sichtbar. Das Kleinhirn schneidet sich weich; spärliche Blutpunkte; an der Oberfläche sind einzelne Venen stark geschlängelt und reichlich mit Blut gefüllt. In der 4. Kammer kein Inhalt.

Im Uebrigen fand sich rekurrierende Tuberkulose beider Lungen, beginnende ulceröse Darmtuberkulose. Fettige und hypertrophische Lebercirrhose. Beginnende Granularatrophie der Nieren. Herz von normaler Grösse, aber sehr schlaff, Muskulatur blassbraun, brüchig.

Fall XIX.

Sektionsjournal 1897 Nr. 564.

Da der Sektionsbericht nicht aufgefunden werden konnte, konnte ich aus dem Sektionsjournal nur entnehmen, dass es sich um einen 6 Wochen alten Knaben mit Darmkatarrh und allgemeiner Atrophie handelt, bei dem auch eine Sinusthrombose gefunden wurde.

Fall XX.

Sektionsjournal 1897 Nr. 594.

27 Jahre alte Lehrersgattin. Gracil gebauter, schlecht ernährter Körper. Fettpolster sehr gering. Muskulatur blass und atrophisch.

Nervensystem: Harte Hirnhäute stark gespannt. Im Sin. longitudin. super. nur etwas flüssiges Blut. Im Sinus sigmoideus rechts in der Wand ziemlich fest anliegender, grauroter, sehr trockener, brüchiger Thrombus, der sich nach abwärts in die Vena jugular. int. nicht fortsetzt. Alle übrigen Hirnblutleiter frei durchgängig resp. nur mit flüssigem oder locker geronnenem Blute gefüllt. Weiche Hirnhäute über der Konvexität durchsichtig, glatt, wenig injiziert. Die basalen Häute dunkel, blutig imbibiert. Im Subarachnoidealraum dunkelbraunrote bis schwärzliche geronnene Blutmassen; besonders das Chiasma und das Infundibulum sind ganz in solche eingebettet. Nirgends dringt die Blutung in die Gehirnsubstanz selbst ein. Grosshirn weich, äusserst blass. Graue Rinde kaum abgesetzt. Alle Höhlen eng. Basale Ganglien schwer erkennbar. Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata weich, blass, ohne Einlagerungen.

Ausserdem zeigte sich hochgradige Fettdegeneration des Myokards: „In der Muskulatur beider Ventrikel zahlreiche, parallel verlaufende, wellige, gelbliche Streifen erkennbar; Konsistenz weich, sehr brüchig". Chronische parenchymatöse Nephritis. Terminales Lungenödem. Gravidität im 6. Monat.

Fall XXI.

Sektionsjournal 1897 Nr. 996.

2 1/2 Jahre altes Mädchen. 8 kg schwer; Fettpolster atrophisch, Muskulatur blass. Nervensystem: Dura mit dem Schädeldache verwachsen; Aussen- und Innenfläche der Dura glatt. Sinus longitud. superior in einen fast kleinfingerdicken Wulst erweitert; beim

Eröffnen in demselben ein ziemlich derber, wenig adhärenter, stellenweise grauroter, im allgemeinen aber grauer Thrombus. Die Wand des Sinus zeigt nichts besonderes. Gehirn von mittlerer Grösse. Die weichen Häute der Oberfläche durchsichtig. Windungen leicht abgeplattet. Die weichen Häute der Hirnbasis überall durchsichtig. Schnittflächen der Grosshirnhemisphären zeigen geringe Zahl etwas zerfliessender Blutflecke. Rinde von grauroter, gleichmässiger Farbe. In den Seitenventrikeln etwas seröse Flüssigkeit, c. 1 Theelöffel voll. Tela und Plexus mässig blutreich. Ependym der Ventrikel faltig. In den Stammteilen normale Zeichnung. In der Rautengrube nichts besonderes.

Ausserdem ergab die Sektion: Multiple Pneum. beider Lungen. Alter Abscess im rechten Unterlappen. Thrombenbildung in beiden Lungen, zum Teil vom Abscess ausgehend. Thrombose der linken Lungenarterie. Multiple hämorrhagische, zum Teil ältere Infarcte in der linken Lunge. Sero-fibrinöse Pleuritis. Herz von mittlerer Grösse, etwas dilatiert.

Fall XXII.

Sektionsjournal 1897 1143.

1 jähriger Knabe, abgemagert, 5500 gr schwer, Fettpolster und Muskulatur sehr gering.

Nervensystem: Die weichen Hirnhäute sind glatt und durchsichtig. Das Grosshirn schneidet sich sehr weich, ist auffallend hyperämisch; in der Substanz beider Centr. semiov. sehr viele, ziemlich rasch zerfliessende Blutpunkte. In der Tela suprachorioidea des 3. Ventrikels, sowie in den beiden Plexus der Seiten-

ventrikel ausgedehnte dunkle Blutungen. In beiden Hinterhörnern etwas blutig tingierte Flüssigkeit. Die Vena magna Galeni ist in ihrer ganzen Länge von einem das Lumen ausfüllenden rotgrauen fleckigen Thrombus ausgefüllt. Bei Verfolgung desselben zeigt sich dieser Thrombus fortgesetzt nach rückwärts in den Sin. longitud. infer., gegen das Torcular Herophili, in beide Sinus transversi und Sinus sigmoidei, sowie nach aufwärts eine Strecke weit in den Sinus longitud. superior. Auch in den Sinus petrosi finden sich thrombotische Massen.

Im Uebrigen fand sich bei der Sektion: Diphtherie des Larnyx und der Trachea in Abheilung. Eitrige Bronchitis; Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen; trübe Schwellung der Nieren. Leichte Dilatation des linken Herzventrikels.

Die Ergebnisse dieser Auszüge aus den Sektionsprotokollen lassen sich wohl übersichtlicher machen durch die Tabelle auf Seite 24 und 25.

Aus dieser tabellarischen Zusammenstellung ersehen wir folgendes:

1. Was das Alter der an Sinusthrombose Erkrankten betrifft, so finden wir das jugendliche Alter am stärksten vertreten, nämlich durch 14 Fälle; und zwar trifft die Hälfte dieser Fälle auf die früheste Kindheit (6 Wochen bis 6 Jahre), die andere Hälfte auf das Alter zwischen 18 und 27 Jahren. Auf das mittlere Alter treffen 7 Fälle (31—42 Jahre) und nur 1 Fall auf das höhere Alter (67 Jahre).

2. Die Betrachtung der Frequenz der Sinusthrombosen bei den beiden Geschlechtern ergibt, dass das weibliche Geschlecht in der überwiegend grossen

Fortlaufende Nummer	Jahrg. des Sectionsjournals	Nr. des Sectionsjournals	Alter	Geschlecht	Sitz des Thrombus	Die für die Erklärung der Aetiologie der Thrombosen wichtigsten Sectionsbefunde, bezw. anamnestischen Daten.
I	1888	678	6½ J.	M.	Sin. longit. super.	Enterit. u. Gastrit., hochgrad. Tonsillit., Lymphdrüsentubercul., Vitium cordis. Schlecht ernährt.
II	1889	50	18 J.	W.	S. longit. sup., Sin. rect., Sin. transvers. bes. links, V. magn. Gal.	Hochgradige Chlorose.
III	1889	113	21 J.	W.	S. longit. super., Sinus rectus, Vena magna Galeni.	Chlorose. Geringgradige Lobulärpneumonie.
IV	1890	680	39 J.	M.	Sin. transversus links.	Chron. Tbc. der Lungen mit Cavernen; tbc.—eitr. Pleurit. u. Pericardit.; croup. Pneumonie.
V	1890	64	11 Mon.	W.	Sin. longit. sup., Sin. transvers.	Croup. Pneum. und lobul. Pneum. Enteritis. Schlecht ernährt. Masern.
VI	1891	84	35 J.	W.	Sin. transvers.	Croup. Pleuro-Pneum. Längere Zeit geistige Störung. Hochgrad. Anämie. Sehr schlecht ernährt.
VII	1891	102	31 J.	W.	Sin. longit. sup.	Chronische Lungen- und Darmtuberculose. Hochgradige Anämie.
VIII	1891	413	24 J.	W.	Sin. transvers., sich fortsetzend in den Sinus rect. u. die V. magna Galeni.	Hochgradige Anämie. Puerpera, aber keine puerperale Infection.
IX	1892	200	21 J.	W.	Sin. rectus.	Chlorose.

X	1893	323	24 J.	W.	Sin. rectus.	Congen. Pulmon.-Stenose u. s. w., Phlegmone mit schwerer Eiterung; Gangrän u. Amputation eines Unterschenkels.
XI	1893	587	3 J.	W.	Sin. longit. sup. u. ausgedehnte Thrombose der Gefässe der Hirnconvexität.	Ausgedehnte Noma. Chronischer Darmkatarrh.
XII	1894	710	22 J.	W.	Sin. longit. sup.	Ileotyphus der 3. Woche. Enterit. katarrhal.
XIII	1895	674	32 J.	W.	Sin longit. sup u. die Venen der weichen Häute.	Geringe Pneum. des linken Unterlappen. Leichte Fettleber. Chron. Alkoholismus.
XIV	1895	455	67 J.	W.	Sin. longit super.	Carcinom in ausgedehntem ulcerös. Zerfall. Allgem. Anämie. Atrophie des Herzens.
XV	1895	522	2 J.	M.	Sin. longit. super.	Enteritis; Abscess im vord. Mediastin.; käsige Tbc. der Hals- u. peribronch. Lymphdrüsen.
XVI	1895	767	35 J.	W.	Sin. longit super. u. einige Venen im rechten Schläfenlappen.	Carcinoma Mammä. Anämie der inneren Organe.
XVII	1896	394	33 J.	W.	Sin. longit. super.	Chron. Lungen-. Bauchfell- u. Uterustuberculose. Enterit., Nephrit. Herz sehr klein.
XVIII	1897	473	42 J.	M.	Sin. longit. super.	Chron. Tbc. beider Lungen, beginnende geschwürige Darm-Tbc. Schlecht genährt.
XIX	1897	564	6 Wochen	M.	Sin. longit. super.	Allgemeine Atrophie. Darmkatarrh.
XX	1897	594	27 J.	W.	Sin. sigmoideus rechts.	Hochgr. Fettdegener. des Herzens. Chron. parench. Nephrit. Sehr schlecht genährt.
XXI	1897	996	$2^1/_2$ J.	W.	Sin. longitud. super.	Multiple Pneum. beider Lungen. Alter Abscess im rechten U.-Lappen. Lungeninfarcte.
XXII	1897	1143	1 J.	M.	V. magna Gal., Sin. longit. inf., Torcul. Heroph., beide Sin. transvers. und beide Sin. sigmoidei: Sin. longit. super.; Sinus petrosi.	Diphtherie in Abheilung; eitr. Bronchit.; Bronchopneum.; abgemagert (5500 gr.).

Mehrzahl (16 Fälle) beteiligt ist, während auf das männliche Geschlecht nur 6 treffen. Noch deutlicher werden die Verhältnisse, in Procenten ausgedrückt: Nahezu 73% entfallen auf das weibliche, dagegen nur 27% auf das männliche Geschlecht.

3. Bezüglich der Lokalisation des Thrombus finden wir, dass der Sinus longitudinalis superior ganz besonders bevorzugt ist. In 16 Fällen nämlich (nahezu 73%) ist dieser Hirnblutleiter befallen, und zwar 12 mal für sich allein, und 4 mal zusammen mit einem oder mehreren anderen Blutleitern. Ihm folgt an Häufigkeit der Sinus transversus — 6 mal thrombosiert, und zwar 2 mal für sich allein, 4 mal gemeinschaftlich mit anderen Sinus — und dann der Sinus perpendicularis sive rectus, welcher 5 mal thrombosiert ist: 2 mal allein, 3 mal bei gleichzeitiger Thrombosierung anderer Blutleiter. Den Sinus sigmoideus finden wir nur 2 mal vertreten, nur 1 mal den Sinus longitudinalis inferior und die Sinus petrosi.

Bevor ich nun zum Hauptteil meiner Abhandlung, zur Betrachtung der aetiologischen Momente der Sinusthrombosen, übergehe, sei es mir erlaubt, einige Bemerkungen an die bisher erhobenen Befunde anzuknüpfen.

v. Ziemssen erwähnt in seinem „Handbuch der speziellen Pathologie" unter den praedisponierenden Ursachen der Hirnsinusthrombose das höhere Alter, chronischen Alkoholismus und Syphilis. Bezüglich des höheren Alters als praedisponierendes Moment für die Sinusthrombose sagt er: „Den vorgerückten Jahren gehören alle jene Veränderungen an im Ge-

fässapparat, die zur Thrombose führen . . . . . .“ Doch betont er ausdrücklich, dass auch bei jugendlichen Individuen autochthone Thrombose vorkommen kann und in mehreren Fällen bei Personen in den Dreissiger- und Vierzigerjahren beobachtet wurde. Die Betrachtung meines Materials lässt nun im Gegensatz dazu erkennen, dass die autochthone Sinusthrombose gerade bei jugendlichen Individuen häufiger ist als im mittleren und im höheren Alter. Allerdings ist die Zahl meiner Beobachtungen viel zu gering, um daraus allgemein gültige Regeln und Schlüsse ableiten zu dürfen, aber auch Gerhardt's Erfahrungen gehen dahin, dass die Sinusthrombose in jugendlichem Alter, insbesondere im Kindesalter, und da wiederum hauptsächlich im 1. Halbjahr, häufiger ist als bei älteren Erwachsenen. Eichhorst sagt: „Oft trifft man sie (die marantische Sinusthrombose) bei Kindern an, welche durch chronische Durchfälle, Eiterungen, chronische Lungenkrankheiten und Säfteverluste irgend welcher Art marastisch geworden sind; aber unter denselben Umständen kommen sie auch bei Erwachsenen vor, z. B. bei Krebskranken, Marasm. senil., Typhus abdom.“

Dass die „primäre“ Sinusthrombose beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommt als beim männlichen Geschlecht, weiss man schon länger, wenn auch die Erklärung hiefür schwer zu geben ist. Im allgemeinen führte man die Ursache auf das beim weiblichen Geschlecht häufigere Vorkommen von Blutanomalien zurück, insbesondere auf die Chlorose. Aber diese Erklärung reicht offenbar nicht aus; denn z. B. die Betrachtung meiner 16 auf

das weibliche Geschlecht treffenden Fälle von Sinusthrombose ergibt, dass nur 3 mal Chlorose konstatiert wurde, während bei den anderen 13 Fällen sich ganz andere wahrscheinliche Ursachen für die Entstehung der Sinusthrombose finden. Wahrscheinlich wirken mehrere Ursachen zusammen: Die schon erwähnte Chlorose, die beim Weib grössere Häufigkeit von Krebs, das häufigere Vorkommen von mehr oder weniger hochgradigen anämischen Zuständen, seien es nun primäre oder sekundäre Anämien: bei der letzteren möchte ich insbesondere erinnern an die Genitalblutungen. Ferner wäre zu denken an die im allgemeinen grössere Schwäche und geringere Widerstandsfähigkeit des weiblichen Organismus überhaupt, sodass einerseits die Disposition z. B. für Infektionskrankheiten erhöht wird, andererseits eine einmal acquirierte Erkrankung dem Körper, dem Allgemeinzustand, schwerere Schädigungen zufügt. Schliesslich möchte ich noch eine Thatsache erwähnen, die von J. Rädler (ungedruckte Dissertationsschrift vom Jahre 1897) in einer ausführlichen statistischen Arbeit gefunden wurde, dass nämlich die Tuberkulose im Kindesalter — der Verfasser nahm als Grenze das vollendete 15. Lebensjahr an — beim weiblichen Geschlecht häufiger ist als beim männlichen. Rädler gibt an, dass bei 2300 sezierten Kindern 195 mal bei Knaben, und 213 mal bei Mädchen sich Tuberkulose als Todesursache fand, oder, um es deutlicher zu machen, dass auf 100 an Tuberkulose zu Grunde gegangene Knaben c. 109 Mädchen treffen. Wenn also auch kein grosser Unterschied sich ergibt, so kann doch die Berücksichtigung dieser Zahlen neben den anderen erwähnten

Ursachen zur Erklärung der grösseren Häufigkeit der Sinusthrombose beim weiblichen Geschlecht einen kleinen Beitrag liefern. In welcher Weise all die genannten Momente auf die Entstehung einer Sinusthrombose hinwirken können, davon später.

Wenn wir einen Blick auf den Sitz der Sinusthrombosen werfen, so finden wir bei unseren Fällen den Sinus longitud. super. am öftesten befallen. Und das stimmt auch mit den allgemeinen Erfahrungen überein; so finde ich in Eichhorst, Perls, Strümpell, Ziegler die Angabe, dass die marantische Sinusthrombose am häufigsten im Sin. longit. super. auftrete, während die entzündliche Sinusthrombose am öftesten den Sin. transversus betreffe. Auch bei H. Schweitzer (Virchows Archiv 1898 Bd. 152 Heft 2) finde ich in seiner fleissigen Zusammenstellung von Thrombose bei Chlorose bei den 12 auf Hirnsinus treffenden Fällen von Thrombose den Sin. longit. sup. als Lieblingssitz angegeben. Schweitzer sagt da unter anderem, dass von den Hirnsinus am liebsten die unpaarigen Sinus von der Thrombose befallen werden, und er fand die Thromben „stets im Sin. longit. sup. und zwar meist in seiner mittleren und hinteren Partie. Die derberen, geschichteten und daher älteren und primären Thrombenteile fanden sich meist in der Nähe des Confluens sinuum. An diesem Ort selbst zeigten sich gewöhnlich adhärente geschichtete Thromben, die mit den in anderen Sinus vorkommenden fast stets in Verbindung standen. Seltener war der Sin. transversus oder die Vena magna Galeni der primäre Sitz der Thrombose.“ Einen ganz interessanten Erklärungsversuch für die Thatsache, dass die Sinus-

thrombosen am häufigsten den Sin. longit. super. betreffen, finde ich in der I.-D. von Hoebel, welcher schreibt: „ . . . . . es laufen die Venen, welche in den Sin. longit. sup. einmünden, senkrecht auf ihn zu, sodass die Bewegung des eintretenden Blutes derjenigen des in ihm befindlichen Blutes entgegengesetzt ist. Ausserdem steigen diese Venen zu ihm in die Höhe, und nirgendwo im ganzen Körper sonst nehmen aufsteigende Venen Blut aus absteigenden Arterien auf. Da also der Einfluss des hydrostatischen Druckes hier fehlt, so beruht die Bewegung des Blutes in ihnen allein auf der Stärke des Herzens. Es ist also durchaus nicht auffällig, wenn in diesem Gefässe eine Thrombose eintritt, wenn die Circulation durch irgendwelche Erkrankung noch mehr verlangsamt wird."

Wenn ich nun im folgenden mich über die Aetiologie meines eigenen Materials von Sinusthrombose verbreiten soll, muss ich mir gestatten, einige Bemerkungen über Thrombose überhaupt vorauszuschicken.

Wir können verschiedene Arten von Thrombose unterscheiden:

1. Aufhebung der Lichtung eines Gefässes durch Druck: Kompressionsthrombose.

2. Häufig findet man Thromben an solchen Stellen, wo die Blutbahn plötzlich erweitert ist, z. B. im Herzen, in Varicen, in Aneurysmen: Dilatationsthrombose.

3. Stagnationsthrombose, die bei aufgehobenem oder erheblich verlangsamtem Blutstrom entstehen kann. Indes genügt auch eine vollständige Stockung des Blutlaufes für sich allein nicht, um eine

Thrombose hervorzurufen; denn Baumgarten's Versuche haben ergeben, dass, wenn man ein Blutgefäss mit sorgfältiger Schonung seiner Wand an 2 Stellen unterbindet, zwischen welchen keine Verzweigung abgeht, das Blut noch nach Wochen flüssig ist. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, die wohl in einer Schädigung der Gefässwand liegen.

4. Bei Verletzungen kommt es durch Schädigung der Gefässwand event. zur traumatischen Thrombose.

5. Die Alterationsthrombose beruht auf entzündlicher Veränderung der Gefässwand. Hier kommt zunächst in Betracht die Atheromatose, d. h. eine primäre Entzündung der Gefässwand, und in 2. Linie eine Entzündung der Gefässwand, die erst sekundär, von entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft aus, zustande kommt. Hier möchte ich gleich einschalten, dass als Aetiologie der durch Sinusphlebitis erzeugten Sinusthrombosen anzuführen ist: Otitis media purulenta, Caries des Felsenbeins, Schädelverletzungen eitrige Parotitis, Furunkel am Kopfe, Orbitalphlegmone, Erysipelas faciei, tuberkulöse und eitrige Meningitis, eitrige Entzündung der Nackenmuskeln (Cohn), maligne Ulcerationen am Kopf, eitriges Eczem der Kopfhaut (Tonnelé), Gehirnabscess.

6. Die Thrombose der Neugeborenen, welche physiologisch vorkommt in den Nabelgefässen, im Duct. venosus Arantii und im Duct. arter. Botalli.

7. Die puerperalen Thrombosen, sowohl die physiologischen als die pathologischen.

8. Die sogenannten marantischen Thrombosen.

9. Thrombosen infolge von veränderter Blutbeschaffenheit.

Auf letztere beide Arten möchte ich etwas genauer eingehen.

Was versteht man zunächst unter marantischem Thrombus? Als Marasmus bezeichnete man ursprünglich den dem höheren Greisenalter eigentümlichen Zustand von Schwäche der Ernährung und Funktionierung in allen Organen (Marasmus senilis). Da man jedoch ähnliche Zustände auch in den verschiedensten Krankheiten beobachtete, so übertrug man den Ausdruck als „Krankheitsmarasmus" auf die verschiedensten Zustände. Häufig wird der Ausdruck „Kachexie" als geradezu identisch mit „Marasmus" gebraucht und in der That hat die Kachexie mit dem Krankheitsmarasmus viel gemein, nur tritt bei der Kachexie das Blutleiden mit der wachsgelben Hautfärbung mehr in den Vordergrund. In Wahrheit bezeichnet aber die Kachexie nur eine der Ursachen des Marasmus, ebenso wie z. B. Phthisis: sie wird aufgefasst als ein Blutleiden (Samuel), ohne dass man aber im stande ist, anzugeben, welche Blutbestandteile und aus welchem Grund sie erkranken (Samuel). Ich werde später noch Gelegenheit haben, einige Resultate neuerer Blutuntersuchungen bei kachektischen Zuständen anzugeben, möchte aber gleich hier bemerken, dass es eine offene Frage ist, ob die gefundenen Blutveränderungen die Ursache oder die Folge der Kachexie ist. Man spricht von Kachexie bei Krebs, bei der Pseudoleukämie (Cachexia splenica), bei dem allgemeinen Siechtum herzkranker Individuen (Kachéxie cardiaque), bei Skorbut, bei to-

taler Kropfexstirpation (K. strumipriva), u. s. w. Den „Krankheitsmarasmus“ (Marasmus praematurus) beobachtet man bei Neugeborenen mit starken Blutverlusten bald nach der Geburt, angeborener Lues, nach frühzeitigen Anfällen akuter Infektionskrankheiten. Später tritt Marasmus ein infolge mangelhafter Ernährung bei Säuglingen, durch Störung der Darmresorption und durch alle, auch bei Erwachsenen wirksame Entkräftigungsursachen (Durchfälle, chronische Blutverluste, Eiterungen u. s. w.). Im kräftigen Mannesalter tritt Marasmus ein nach solchen chronischen Krankheiten, welche zu starken Säfteverlusten bei unzureichendem Wiederersatz führen (chronische Blutungen, Eiweissverluste durch Albuminurie und Eiterungen, Durchfälle, chronische Fieberzustände); ferner bei Syphilis, bei schweren, schnell verlaufenden Fällen von Diabetes, bei Carcinomen, beim Morbus Addisonii u. s. w.; bei Inanition; ferner bei schweren akuten Erkrankungen: Cholera, Typhus, Puerperalfieber, Variola. Ausserdem bei Erschöpfungsanämien. Es handelt sich also beim Marasmus teils um Degenerescenz, unabhängig von Stoffaufnahme und Stoffverbrauch, sondern lediglich als unausbleibliche Folge der typischen Anlage der Gewebe (seniler Marasmus), teils um beträchtliche Abnahme des Gesamtkräftezustandes entweder durch verminderte Stoffzufuhr oder durch übermässigen Stoffverbrauch oder durch beides zusammen (Marasmus praematurus). Marantische Thromben sind nun vitale Blutgerinnungen, im Herzen oder in den Venen oder in den Arterien entstehend, die bedingt sind durch derartigen allgemeinen Verfall des Körpers. Virchow sagt: „Einer spontanen

Bildung von Thromben, die auf der Gefässwand beginnen, begegnen wir in den pathologischen Gefässdilatationen und auch in ganz normalen Buchten des Cirkulationssystems bei allgemeinen Schwächezuständen.“ Die Hauptsitze der marantischen Thromben sind diejenigen Gefässbezirke, deren Cirkulation am ungünstigsten ist, also die Venen der unteren Extremität, die Beckenvenen und die Sinus durae matris (Perls); ausserdem begegnen wir ihnen besonders häufig in den Recessus zwischen den Trabekeln des Herzens. Bisher wurden marant. Thromben beobachtet bei elenden, atrophischen Kindern im Anschluss an mangelhafte Nahrungsaufnahme, erschöpfende Diarrhöen, Dyspepsieen, Erbrechen u. s. w. Bei Erwachsenen traten sie auf bei schweren Erkrankungen des Herzens, bei Phthitis, Carcinom, profusen Eiterungen, Marasmus senilis, Lähmungen, Nekrose, Frakturen, in der Rekonvalescenz der schweren fieberhaften Erkrankungen, bei protrahierten Puerperalerkrankungen (Gerhardt); bei kroupöser Pneumonie, Erysipel (Ziegler), Typhus, Influenza (Cathomas), Masern (Tüngel), Noma (Verfasser).

Wie sollen wir uns nun aber die Entstehung einer „marantischen“ Thrombose denken? Zur Thrombenbildung überhaupt gehören im allgemeinen 2 Bedingungen: 1. Verlangsamung des Blutstromes, 2. Veränderung der Gefässwand. Dass eine Blutstromverlangsamung allein noch nicht zur Entstehung einer Thrombose genügt, wissen wir aus Baumgartens Experimente, welche unter anderen auch von Eberth und Schimmelbusch wiederholt bestätigt werden konnten. Ausserdem ist zu bedenken, dass die Throm-

bose zwar unter Umständen als multiple Erkrankung, aber doch nie als solche des ganzen Gefässapparates auftritt; wir müssen also zur Erklärung des lokalen beschränkten Auftretens der Thrombose auf lokale Verhältnisse, die Cirkulationsstörung und die Gefässalteration zurückgreifen. Bei marastischen Zuständen finden wir nun beide Bedingungen gegeben: Die Schwächung aller Funktionen, der allgemeine Kräfteverfall, führt auch zu einer Reduktion der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, zu absoluter Verminderung der Herzkraft (Virchow), und infolge davon zu Schwäche der Cirkulation, zu Verlangsamung der Blutbewegung. Dabei ist es nicht gerade notwendig, dass wir unter dem Mikroskop entsprechende Veränderungen des Herzmuskels, etwa Fettdegeneration oder braune Atrophie nachweisen können, wenn dies auch oft genug gelingt; auch ohne sichtbare Veränderungen kann die cellulare Energie soweit vermindert sein, dass daraus Herzschäche resultiert. Die durch die Herzschwäche erzeugte Blutstromverlangsamung verursacht nun ihrerseits wieder Ernährungsstörungen des Endothels der Gefässe, sodass die der normalen Gefässintima zukommende Fähigkeit, gerinnungshemmend zu wirken, verloren geht und nun neben der Strömungsverminderung auch die 2. Ursache der Thrombenbildung gegeben ist. Diese degenerativen Veränderungen des Gefässendothels werden noch dadurch unterstützt, dass die marantischen und kachektischen Zustände häufig mit Anämie verbunden, bez. gerade durch sie bedingt sind; und diese Anämie erzeugt nun ihrerseits wieder allgemeine Ernährungsstörungen, also wohl auch Veränderungen der Intima-

zellen, jedenfalls aber Herabsetzung der Kraft des Herzens. Diese Veränderungen des Gefässendothels lassen sich häufig unter dem Mikroskope nachweisen: so hat z. B. Renaut bei der kachektischen Phlegmasie das mit frischen Thromben in Verbindung stehende Endothel stets verfettet gesehen: wo das aber nicht der Fall ist, müssen wir eben annehmen, dass der Ernährungszustand der Endothelzellen nicht bis zur mikroskopisch nachweisbaren fettigen Degeneration gelitten hat, dass aber trotzdem die Kraft der Zellen soweit gesunken ist, dass ihre gerinnungshemmende Wirkung verloren gegangen ist. Für die Entstehung der marantischen Thrombose bei schweren fieberhaften Erkrankungen, insbesondere beim septischen Fieber, ferner bei der kroupösen Pneumonie, dem Erysipel u. s. w. kommt ausserdem die mehrfach angegebene Thatsache in Betracht, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei ihnen überhaupt bedeutend erhöht sei. Auch bei Marasmus senilis wird die Gerinnungsfähigkeit des Blutes als erhöht angegeben (Samuel). Schliesslich ist es vielleicht nicht ganz uninteressant, wenn ich auf die Ergebnisse von neueren Blutuntersuchungen bei gewissen schweren Erkrankungen hinweise. Strauer (Virchow's Archiv Bd. 135 Heft 1) fand nämlich bei Tuberkulose mit hohem Fieber, entsprechend dem Grade des Kräfteverfalls, alle Zeichen der Anämie bis zu den schwersten Formen. Bei Krebskranken fand er die Verschlechterung der Blutzusammensetzung, die Verminderung aller festen Blutbestandteile, mit dem Fortschreiten der Krankheit und mit der Kachexie sehr ausgesprochen. Und Browicz-(Krakau) beobachtete

bei Krebskachexie und bei einem suspekten Lebercarcinom — ausserdem bei progressiver perniciöser Anämie und bei Anämie unbestimmter Art — 1. hochgradige Poikilocytose, 2. äusserst bizarre Formveränderungen der Erythrocyten (blutegel-, kaulquappen-, spermatozoën- und birnförmige, manche mit 2 an entgegengesetzter Seite befindlichen dünnen Fortsätzen, andere sternförmig mit 3 oder 4 an den Enden knotenförmig aufgetriebenen Fortsätzen, wieder andere sogar stäbchenartig). Es ist nicht unmöglich, dass diese Veränderungen des Blutes irgendwelche, nicht näher gekannte Rolle beim Zustandekommen von marantischen Gerinnungen spielen, sei es nun direkt, durch Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bezw. durch Veränderungen des Gefässendothels, sei es indirekt, durch schwere Rückwirkung auf den Gesamtorganismus.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über marantische Thrombose, soll noch einiges über die Thrombose infolge von veränderter Beschaffenheit des Blutes erwähnt werden. Ich habe hier zunächst die Chlorose im Auge. Ueber das Wesen dieser Erkrankung mich hier zu verbreiten, ist wohl nicht am Platze. Dagegen möchte ich anführen, dass die Praedilektionsstellen für die Bildung von Thromben infolge von veränderter Beschaffenheit des Blutes dieselben sind, wie bei echten marantischen Thromben, also die Venen der unteren Extremität, die Beckenvenen, die Sinus durae matris und die Recessus zwischen den Trabekeln des Herzens. Auch bezüglich der Pathogenese beider Arten von Thromben

finden sich manche Berührungspunkte. Virchow, Bollinger, Renaut und Ponfick haben durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, dass bei Chlorose sich eine Verfettung an der Intima bildet, wahrscheinlich infolge von Erährungsstörungen des Endothels infolge der veränderten Säftemischung; und man hat nun geglaubt, dass die Verfettung des Endothels direkt eine Blutgerinnung zur Folge haben kann, da nach der Ansicht der meisten Physiologen dem Endothel ein die Gerinnung des Blutes verhindernder Einfluss zugeschrieben wird; und wenn nun das Endothel erkrankt ist, höre dieser gerinnungshemmende Einfluss auf. Es ist aber in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Fürs erste hat Halla (Zeischrift für Heilkunde 1883 Bd. IV.) gefunden, dass bei Chlorose die Zahl der Blutplättchen bedeutend vermehrt ist; und dieser Befund wurde von Graeber und Schultze bestätigt. Und Eberth, Schimmelbusch und Löwit (Fortschritte der Medizin 1888 Bd. IV) stimmen darin überein, dass diese Blutplättchen an der Thrombusbildung in hohem Masse beteiligt sind, wenn auch die Forschungen über das Wesen der Blutplättchen noch nicht abgeschlossen sind. Fürs zweite vertritt Bücklers (Archiv für Psychiatrie Bd. 25 Heft 1) in Anlehnung an andere Autoren die Anschauung, dass zur Bildung von Thromben, ebenso wie beim Marasmus, so auch bei der Chlorose 2 Faktoren gehören: Veränderung der Gefässwand und Verlangsamung des Blutstromes. Es scheinen nun in der That auch bei Chlorose beide Momente gegeben zu sein. Denn es ist von vornherein nicht unwahrscheinlich, dass die

Chlorose, d. h. sie bedingende Alteration des Blutes einen ungünstigen, schwächenden Einfluss auf die Kontraktionskraft der Herzmuskelfasern ausübt; vielleicht sind in diesem Sinne die „accidentellen" Herzgeräusche bei Chlorose zu verwerten. J. Bauer-München behauptet in seinen klinischen Vorträgen direkt, dass diese „accidentellen" Herzgeräusche von einer Ermüdung der Papillarmuskeln und daraus resultierender schlechter Funktion der Sehenfäden herkommen, dass also diese Geräusche auf sogenannter muskulärer Insufficienz der Segelklappen beruhen. Bihler allerdings (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 52. „Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei Chlorotischen und über die bei derselben vorkommenden Störungen des Herzens") kommt zu einer anderen Erklärung der accidentellen Herzgeräusche bei Chlorose. Er fand nämlich bei Chlorose deutliche Herabsetzung des Blutdruckes, er tritt demnach in Widerspruch mit Immermann, der, ausgehend von der Virchowschen Erklärung der Chlorose als einer auf Hypoplasie der Gefässe beruhenden Erkrankung, theoretisch zur Annahme einer Erhöhung des Blutdruckes gekommen war. Bei fast allen Fällen konnte Bihler eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisen; eine Vergrösserung nach links war nicht so auffällig. Bei zunehmender Besserung fand er — neben der Erhöhung des Blutdruckes — einen Rückgang der Verbreiterung. Die Verbreiterung führt nach seiner Ansicht zu einer Insufficienz der Klappen und zwar hauptsächlich der Tricuspidalis, sodass also für die sogen. accidentellen Geräusche eine organische Grundlage anzunehmen wäre, wie

schon Leyden, Ziegler und Andere behauptet haben. Nach dem eben Gesagten ist es also wohl erklärlich, dass bei Chlorose eine Blutstromverlangsamung eintreten kann. Denn nach L. Hermann nimmt die Geschwindigkeit des Blutstromes mit dem Blutdrucke zu und vermindert sich entsprechend der Abnahme des Blutdruckes. Da nun — die Bihler'sche Behauptung als richtig vorausgesetzt — bei Chlorose der Blutdruck eine Abnahme erfährt, muss auch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes reduciert werden. — Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass Hayem im Blute Chlorotischer dieselben bizarren Formveränderungen der roten Blutkörperchen gefunden haben will, wie sie Browicz für das Blut Carcinomatöser angegeben hat. Möglich, dass auch dieses Moment bei der Entstehung von Thrombose bei Chlorose irgendwie mitspielt.

Zur veränderten Blutbeschaffenheit als ätiologisches Moment für die Bildung von vitalen Blutgerinnungen kann ausser der Chlorose auch eine gewisse „Eindickung des Blutes" gerechnet werden. Perls (Lehrbuch der allgemeinen Pathologie) sagt: Zuweilen begünstigt auch die Beschaffenheit des Blutes selbst in wirklicher Weise die Thrombose; so sehen wir die marantische Thrombose des Hirnsinus namentlich bei solchen Kindern leicht auftreten, die profuse Säfteverluste (Diarrhöen) erlitten haben und deren Blut daher wasserärmer geworden ist." Dazu bemerkt Bergeat (I.-D. 1891): „Ein gleicher Einfluss müsste dann meiner Ansicht nach auch der Cholera zuzuschreiben sein, ebenso auch dem Hitzschlag und ausgedehnten Verbrennungen, bei welchen teils Eindick-

ung des Blutes, teils eine Art Fermentintoxikation vermutet wird; doch liegen mir in dieser Beziehung keine Beobachtungsfälle vor.“ Nun berichtet allerdings Thikötter (I.-D. 1891) einen Fall von Thrombose im Sinus longitudinalis superior und von hier aus in mehrere andere Gefässe fortgesetzt, deren Entstehung dem ganzen Verlauf nach mit der direkten Einwirkung von Sonnenhitze auf den Schädel in Verbindung gebracht werden musste. „Es wäre dies somit ein Fall von Thrombose durch Insolation“ sagt Thikötter. Ob aber Perls, bezw. Bergeat mit ihrer Behauptung recht haben, das finde ich durch die Anschauung Ziemssens (Handbuch der speziellen Pathologie) bezweifelt: „ . . . . . es dürfte die Abschwächung der Cirkulation, die Verminderung der Vis a tergo, für die Blutgerinnung mehr ins Gewicht fallen als die »Eindickung des Blutes«, die ebenfalls bei manchen Prozessen angenommen wird.“

Ich möchte hier, wo ich von Thrombosierungen infolge von Alteration des Blutes rede, noch einer Bemerkung gedenken, auf die ich in Bücklers Arbeit (l. c.) gestossen bin. Bücklers beschreibt nämlich unter anderem einen Fall von Thrombose fast sämtlicher Hirnsinus und Hirnvenen mit ausgedehnten Erweichungsvorgängen im Grosshirn und den grossen Ganglien bei einem 32 jährigen Mädchen von ausserordentlich kräftigem Körperbau und sehr gutem Ernährungszustande. Die Sektion ergab ein vollständig normales Herz, gesunde Lungen, keine besonderen Veränderungen der Nieren (obwohl intra vitam im Harn geringe Mengen von Eiweiss nachgewiesen werden konnten), keine Erkrankung der Leber,

der Milz, des Bauchfells u. s. w., keine Anämie der inneren Organe, keinen lokalen Ausgangspunkt der Thrombose (Caries des Felsenbeins u. s. w.); auch die Genitalien zeigten keine krankhafte Veränderung, aber der Uterus barg einen etwa 7 Wochen alten Embryo. Da die Aetiologie der Sinusthrombose ganz unklar war, forschte man genauer nach; aber es konnte nicht eruiert werden, ob das Mädchen früher an Chlorose gelitten habe. Und so kam Bücklers auf den Gedanken, dass zur Erklärung der Aetiologie der Sinusthrombose „vielleicht die bekannte veränderte Blutbeschaffenheit der Schwangeren" in Betracht komme, ohne dass er aber diese Vermutung zu begründen oder plausibel zu machen versucht hätte. Ich erlaube mir, hiezu folgendes zu bemerken: Fürs erste sind die Veränderungen des Blutes während der Schwangerschaft durchaus nicht so bekannt, wie Bücklers es hinstellt, denn die verschiedenen Forscher haben bei ihren Untersuchungen verschiedene Resultate erzielt. Während v. Winckel und Fehling eine Verminderung der roten Blutkörperchen während der Schwangerschaft angeben, will Ingerslev keine Verminderung derselben gefunden haben. Andral, Gavarret, Winckel behaupten, das Blut der Schwangeren sei ärmer an Hämoglobin; Schröder, Fehling und Winkelmann dagegen fanden meist eine Zunahme des Hämoglobins mit der Schwangerschaft. Auch die Angabe von Virchow, Regnault, Bollinger und anderen, der Faserstoff sei im Blute der Schwangeren wesentlich vermehrt, ist nicht unbestritten geblieben. Fest scheint nur zu stehen die Angabe, dass die Menge des Blutes in der Schwangerschaft

zunimmt — nach Spiegelberg und Gscheidlen tritt eine Vermehrung der Blutmenge von 1/12,6 bis 1/11,7 des Blutes ein — , dass es reicher wird an Wasser, dagegen eine Verminderung der Eiweissmenge erfährt. Fürs zweite ist nicht zu vergessen, dass alle die wirklich konstatierten Veränderungen im Blute der Schwangeren sich erst auf die späteren Perioden der Schwangerschaft, auf die 2. Schwangerschaftshälfte beziehen, während bei Bücklers's Fall die Schwangerschaft erst kurze Zeit bestand. Und fürs dritte ist es, Bücklers's Vermutung als richtig angenommen, nicht zu verstehen, warum dann die Thrombosenbildung bei Schwangerschaft so ausserordentlich selten ist, das heisst eine Thrombosenbildung, die sich nur durch die veränderte Blutbeschaffenheit der Schwangeren erklären liesse. Wir müssen eben zur Erklärung des Bücklers'schen Falles doch auf andere Verhältnisse zurückkommen. Schweitzer, der diesen Fall in seiner Arbeit „Thrombose bei Chlorose" (Virchow's Archiv Bd. 152) erwähnt, macht geradezu Chlorose für die Entstehung dieser Thrombenbildung verantwortlich, wenn auch die Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte hiefür ergab. Immerhin ist meiner Meinung nach diese Anschauung berechtigter, als direkt die Schwangerschaft zur Erklärung heranzuziehen.

Alles, was bisher über Thrombose im allgemeinen gesagt wurde, findet natürlich sinngemässe Anwendung auch auf die Thrombose der Hirnsinus. Dieselben aetiologischen Momente, die eine Thrombose z. B. der Extremitätenvenen erzeugen können, sind auch im

stande, eine Thrombose der Hirnsinus hervorzurufen; und die gleiche Pathogenese, die für die Thromben z. B. der Extremitätenvenen wahrscheinlich ist, lässt sich auch für die Thromben in den Hirnblutleitern anführen. Ja, in gewissem Sinne liegen die Verhältnisse bei den Blutleitern der harten Hirnhaut noch günstiger für das Zustandekommen einer Thrombose als beispielsweise in den Venen der Extremitäten. Denn 1. sind die Wandungen der Hirnblutleiter starr wegen des Mangels an elastischen Fasern und allseitig fixiert (Eichhorst), sodass ein Collabieren derselben verhindert wird und sie sich nur schwer oder gar nicht den Schwankungen der Blutmenge anzupassen vermögen. 2. Fehlt ihnen in ihrer Wandung muskulöses Gewebe, und fehlt ihnen eine wichtige Hilfskraft, welche der Blutbewegung in den Körpervenen sehr zu Gute kommt, nämlich die Kontraktionen der benachbarten Muskeln; es fehlen ferner die Klappen. 3. Haben sie vielfach kein rundes, sondern ein eckiges und winkliges Lumen. 4. Bewirkt die relative Weite der Blutleiter im Vergleich zu der der zuführenden kleineren Venenstämme eine gewisse Verlangsamung des Blutstromes. 5. Ist von Bedeutung eine Eigentümlichkeit im anatomischen Bau, welche besonders im Sinus longitudinalis superior und im Sinus cavernosus (Henle) beobachtet wird: das feine Netzwerk von Bälkchen und bindegewebigen Spangen, welches, wahrscheinlich als Klappenrudimente aufzufassen (Rüdinger), das Lumen der genannten Gefässe durchzieht und bei verlangsamtem Blutstrom jedenfalls ein mechanisches Hindernis für die Fortbewegung der Blutkörperchen darstellt. 6. Finden wir nicht selten

pacchionische Granulationen in ziemlicher Zahl in das Lumen, besonders des Sinus longitudinalis superior hineinragen, und so teils mechanisch, teils durch Alteration der Gefässwand schädlich wirken. Schliesslich fällt vielfach noch ein Punkt ins Gewicht. Ich habe früher schon ausgeführt, dass zur Thrombenbildung im allgemeinen zwei Bedingungen gehören: Verlangsamung des Blutstromes und Veränderung der Gefässwand. Einige Autoren neigen nun zu der Anschauung, dass bei den Hirnblutleitern die Veränderung der Gefässwand allein schon zur Thrombose führen kann; „denn die (bei marantischen, kachektischen, anämischen, chlorotischen Zuständen) ihres normalen Epithels beraubten, die Sinus durchquerenden Trabekeln wirken als Fremdkörper, an die sich die ungefärbten Elemente, die weissen Blutkörperchen und vor allem die Blutplättchen, anheften. Ohne dass Stromverlangsamung besteht, geraten die letzteren hier mit dem Axialstrom an die lädierte Gefässwand — und als zur selbigen gehörig müssen wir doch die Trabekeln analog den Venenklappen betrachten — und konglutinieren hier vermittels ihrer viskösen (Eberth und Schimmelbusch) Beschaffenheit zu Haufen zusammen, die Anlage zum Thrombus bildend“ (Archiv für Psychiatrie 26). Im allgemeinen aber darf man sagen, dass dieselben Momente, welche Texturveränderungen an der Intima der Hirnblutleiter bedingen, auch eine Schädigung des Herzens hervorbringen, sodass infolge der Verminderung der Energie des Herzmuskels auch der zweite Faktor für die Entstehung eines Thrombus gegeben ist, die Stromverlangsamung. Diese tritt dann in den Hirnsinus um so

leichter ein, als hier alle jene, den Blutstrom befördernden Momente, wie Elastizität der Wandung, umgebende Muskulatur, fortfallen.

Wenn wir uns nun nach diesen Ausführungen über Thrombose im allgemeinen und Hirnsinusthrombose im Speziellen die Frage vorlegen, zu welcher Art von Thrombose die von mir beschriebenen 22 Fälle ihrer Aetiologie nach eingereiht werden sollen, so ergeben sich folgende Resultate:

Bei Fall I handelt es sich um beträchtliche Herabsetzung des Ernährungszustandes infolge von Magen-Darmkatarrh und wohl auch infolge der hochgradigen Tonsillitis, die eine Nahrungsaufnahme beträchtlich zu erschweren im stande ist. Ausserdem hat jedenfalls die höchst wahrscheinliche Lymphdrüsentuberkulose entsprechend zur Schwächung des ganzen Organismus beigetragen. Und da ferner wahrscheinlich ein Vitium cordis den Allgemeinzustand kompliziert hat, so dürfen wir die Ursache der Thrombenbildung hier auf Marasmus zurückführen.

Bei Fall II konnte kein Befund erhoben werden, der ein aetiologisches Moment für die Sinusthrombose abgegeben hätte, als die Chlorose. Nach dem früher Gesagten genügt aber die Chlorose zur Erklärung der Bildung eines vitalen Blutgerinnsels. Wir haben also hier eine Sinusthrombose infolge von Blutalteration vor uns.

Bei Fall III muss ebenfalls die Chlorose als die Ursache der Blutgerinnung in den Hirnblutleitern angesprochen werden. Es ist aber wahrscheinlich,

dass die gleichzeitig bestehende Pneumonie die Thrombenbildung in irgend einer Weise unterstützt hat, vielleicht dadurch, dass sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhte.

Bei Fall IV fand sich chronische Tuberkulose der Lungen mit Cavernenbildung, ausserdem tuberkulös-eitrige Pleuritis und Pericarditis nebst frischer kroupöser Pneumonie, also lauter Momente, die den Ernährungszustand des Körpers, die Leistungsfähigkeit der einzelnen Organe aufs tiefste zu schädigen im stande sind, mit einem Wort, einen marantischen Zustand herbeizuführen. Das bei diesen Erkrankungen jedenfalls vorhanden gewesene Fieber dürfte das Seinige zur Erschöpfung des Organismus beigetragen haben.

Bei Fall V ergab die Sektion des nur 11 Monate alten Mädchens kroupöse Pneumonie und lobuläre Pneumonie; ausserdem Enteritis. Der Ernährungszustand war sehr schlecht, und die Anamnese hatte jüngst überstandene Masern ergeben. Die kroupöse Pneumonie im Kindesalter ist nach Henoch keineswegs so selten, wie das früher immer dargestellt wurde. Zwischen dem 3. und 12. Jahr ist sie nach dem gleichen Autor sogar recht häufig, aber auch in den beiden ersten Lebensjahren kommt sie keineswegs so selten vor. Sie gehört, wenn sie nicht gerade in sehr ungünstigen Verhältnissen — z. B. Nephritis, Typhus, Tuberkulose — und in grösserer Ausdehnung auftritt, zu den prognostisch günstigsten Krankheiten der Kinder. Allerdings, je grösser die Ausdehnung, um so grösser die Gefahr der Ateminsufficienz; ausserdem trübt das gleichzeitige Bestehen eines

Katarrhs oder eines reichlichen pleuritischen Exsudates die Prognose. Hier war nun die kroupöse Pneumonie allerdings auf den rechten Unterlappen beschränkt; ausserdem aber fand sich im rechten Mittel- und Oberlappen, ebenso wie im linken Unterlappen, katarrhalische Pneumonie, sodass also ein sehr grosser Teil der Lunge von der Atmung ausgeschaltet war. Erschwert wurde die Krankheit noch durch eine gleichzeitig bestehende Enteritis des Dünndarmes und Dickdarmes. Wir haben also direkte Ernährungsstörungen einerseits, schwere Schädigung des Organismus durch die fieberhafte Lungenerkrankung andererseits. Wir haben früher schon gehört, dass zu den Begriffen des sogenannten Krankheitsmarasmus gehört: Verminderte Stoffaufnahme oder vermehrter Stoffverbrauch oder beides mitsammen. Hier haben wir mangelhafte Stoffaufnahme infolge der durch die Enteritis herbeigeführten verminderten Verdauung und Resorption bzw. infolge der Diarrhöen, und haben ausserdem erhöhten Stoffverbrauch durch die fieberhafte Erkrankung. Wir können also die Sinusthrombose in diesem Falle ihrer Aetiologie nach ohne weiteres den marantischen Thrombosen zuzählen. Sehr schwer war der Fall wohl dadurch, dass der Körper durch die eben überstandenen Masern, mit denen wir die Pneumonie wohl in Zusammenhang bringen dürfen, an und für sich schon sehr geschwächt war und nun durch die neu hinzukommende pneumonische Erkrankung besonders schwer afficiert wurde. Nach den früheren Ausführungen ist es auch nicht unmöglich, dass die fieberhaften Erkrankungen — Pneumonie, Masern — als solche schon die

Blutbeschaffenheit zu Gunsten einer Gerinnselbildung beeinflussten, sodass also dann dieses Moment die Gerinnung noch unterstützte.

Bei Fall VI, einer 38 Jahre alten Frau, zeigte sich kroupöse Pneumonie, hochgradige Anämie, sehr heruntergekommener Ernährungszustand. Die Anamnese ergab längere Zeit bestandene geistige Störung. Bergeat, der den Fall genauer beschrieben hat, erklärt die Thrombose als marantische und ich pflichte dieser Anschauung bei. Zu wenig Wert scheint mir aber Bergeat auf die längere Zeit beobachteten geistigen Störungen gelegt zu haben, da nach seiner Meinung diese nur zu lokalen Veränderungen, zu Ernährungsstörungen der Gehirnblutgefässe Veranlassung gegeben hat. Dagegen möchte ich bemerken, dass bei gewissen geistigen Störungen, insbesondere bei Melancholischen und Maniakalischen, mit den psychischen Störungen häufig tiefe Störungen des somatischen Stoffwechsels, kachektische Zustände Hand in Hand gehen, welche sich durch fortschreitende Körpergewichtsabnahme charakterisieren. Ihre Genesis ist allerdings noch unklar.

Die Sinusthrombose bei Fall VII ist, um Wiederholungen zu vermeiden, ohne weiteres als marantische Thrombose zu bezeichnen; ebenso bei Fall XV, XVII, XVIII, XIX und XXII.

Interessant ist Fall VIII, bei welchem die Thrombose eine 24jährige Puerpera betraf, ohne dass aber die Sektion irgendwelche Anzeichen von puerperaler Infektion ergab. Die Puerpera hatte vor und während der Geburt an eklamptischen Anfällen gelitten. Das Puerperium als solches konnte für die Entstehung der

Thrombose nicht verantwortlich gemacht werden: dagegen fand sich hochgradige allgemeine Anämie. Wir müssen annehmen, dass die beträchtliche Anämie den Organismus in mehr oder weniger hohem Grade ungünstig beeinflusste; denn man findet bei hochgradiger Anämie häufig bedeutende Fettdegeneration des Herzens, auch sind nicht selten Veränderungen der Gefässe nachgewiesen worden, hauptsächlich sich äussernd in Verfettung des Endothels. Makroskopisch konnte nun allerdings in diesem Falle eine Degeneration des Herzens nicht nachgewiesen werden, und eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen; trotzdem aber berechtigen uns anderweitige Erfahrungen zu der Annahme, dass die Herzkraft infolge der Anämie eine Einbusse erlitten und so die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes eine Verminderung erfahren hat. Die mikroskopische Untersuchung der betroffenen Hirngefässe lieferte in diesem Falle ein negatives Resultat, so dass also der 2. Faktor zur Entstehung einer Thrombose, die Veränderung der Gefässwand hier nicht gegeben zu sein scheint. Aber einerseits ist eine Funktionsuntüchtigkeit von Zellen — hier der Endothelzellen — auch ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen denkbar; und die Funktion des Gefässendothels bestände eben in Gerinnungshemmung. Andererseits ist es aber immerhin nicht unmöglich, dass unter gewissen, nur schwer oder gar nicht nachzuweisenden Veränderungen des Blutes sei es durch Alteration des Blutchemismus, sei es durch Toxine, sei es durch irgenwelche Veränderungen im Aufbau oder der Lebensthätigkeit des Organismus der Blutzellen — eine Reduktion der Strömungs-

schnelligkeit auch ohne degenerative Prozesse der inneren Gefässauskleidung schon genügt zur Entstehung eines Thrombus, dass also die Blutstromverlangsamung bei erhöhter Disposition des Blutes zu Gerinnungen allein schon zur Pfropfbildung in den Gefässen führen kann.

Es ist das allerdings nur eine Hypothese; aber diese Hypothese ist wenigstens ebenso berechtigt, ja für viele Fälle sogar wahrscheinlicher als die Theorie, man dürfe zur Erklärung der Entstehung eines Thrombus eventuell auch ein unter dem Mikroskop intaktes Gefässendothel heranziehen, indem man ihm eben doch eine Veränderung vindiziert, eine Veränderung, die für uns nur nicht wahrnehmbar ist. Allerdings bleibt es nach der obigen Hypothese unverständlich, warum dann die Blutgerinnung nicht den ganzen Gefässapparat oder doch einen grossen Teil desselben betrifft, sondern nur lokalisiert auftritt; aber ebensowenig können wir erklären, warum bei Anaemie, Kachexie, Chlorose nur gewisse, umschriebene Partien des Gefässendothels erkranken und so ihre Funktionsfähigkeit verlieren. Es ist eben da eine Lücke im menschlichen Wissen, die wohl nie wird ausgefüllt werden können.

Erwähnenswert sind vielleicht noch die auf diesen Fall VIII bezüglichen Bemerkungen Thikötter's (l. c.): „Inwiefern die Eklampsie in unserem Falle bei der Bildung der Sinusthrombose im Spiel war, lässt sich bei der. inbetreff dieser Affektion noch herrschenden Dunkelheit schwer ermitteln. Von den über diese Erkrankung aufgestellten Theorien dürfte zur Erklärung einer Sinusthrombose wohl keine ausreichend sein, und der Sektionsbefund, wie wir ihn meist bei Eklampti-

schen finden, bietet ebenfalls keine Anhaltspunkte. Man findet am häufigsten Gehirnanämie, Gehirnödem und Abplattung der Gehirnwindungen, ein Befund, von dem es indessen zweifelhaft sein kann, ob er als die Ursache oder die Folge der eklamptischen Konvulsionen aufzufassen ist. Ausserdem bilden Nierenveränderungen aller Art den gewöhnlichsten Sektionsbefund, sowie Dilatation der Uretheren . . . . . Degeneration des Herzmuskels wird ebenfalls nicht selten beobachtet . . . . . Die Thrombose ist auf alle Fälle erst im Puerperium entstanden, und die Eklampsie mag ebenfalls als schwächendes Moment zu ihrer Entstehung beigetragen haben, indem nach der Theorie von Traube durch den Eiweissverlust, der übrigens ja gar nicht konstant vorkommt, aber in diesem Falle doch sehr bedeutend war, eine Hydraemie bedingt wurde und dadurch eine solche Drucksteigerung im arteriellen System hervorgerufen wurde, dass bei der wässrigen Beschaffenheit des Blutes Gehirnödem und Gehirnanämie mit ihren Symptomen, bestehend in Koma und Konvulsionen, zustande kamen.“ Im übrigen erklärt Thiköttter bei diesem Falle die Sinusthrombose als eine marantische, und ich schliesse mich diesem Urteil im allgemeinen an, wenn es mir auch notwendig erschien, zur besseren Erklärung des Falles auch der Verhältnisse des Blutes und ihrer eventuellen Mitwirkung beim Zustandekommen der Thrombose zu gedenken.

Bei Fall IX ist die Aetiologie der Sinusthrombose nach dem früher Gesagten ziemlich klar, da es sich um Chlorose handelt.

Etwas schwieriger ist die Deutung der Sinusthrombose bei Fall X. Er betrifft ein 24 Jahre altes Mädchen mit kongenitaler Pulmonal-Stenose, offenem foramen ovale, das im Krankenhaus eine schwere kroupöse Pneumonie acquirierte, nach deren Heilung sich eine schwere, später incidierte Phlegmone am linken Vorderarm mit bedeutender Eiteransammlung entwickelte. Im Anschluss daran entstand durch Embolie der arteria tibialis eine Gangrän des linken Unterschenkels, die schliesslich eine Amputation notwendig machte. Hinzufügen möchte ich noch, dass bei der Sektion der Amputationsstumpf rötliche Granulationen zeigte und mit gangränösen Fetzen bedeckt war. Es handelt sich da um die Frage: Liegt eine rein marantische Thrombose vor, oder spielen da auch septische Prozesse mit, sodass also dann die Thrombose als entzündliche aufzufassen wäre? Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass septische Prozesse im Gange waren; die gegen das Lebensende bedeutend erhöhte Temperatur und die Beschaffenheit des Amputationsstumpfes sprechen dafür, wenn auch in den inneren Organen sich keine Anhaltspunkte dafür ergaben. Das wichtigste Moment wird aber wohl der Kräfteverfall, die Erschöpfung sein, herbeigeführt zunächst durch die schwere kroupöse Pneumonie, dann durch die im Anschluss an die Phlegmone sich entwickelnde schwere Eiterung am linken Vorderarm, durch die ausserordentlich heftigen Schmerzen, die diese Phlegmone und die später sich entwickelnde Gangrän des linken Unterschenkels verursachten, ferner durch den Blutverlust infolge der Incision der Phlegmone bezw. infolge der Amputation des Unterschenkels, ein Blutverlust, der, wenn auch

geringgradig, bei ohnedies schon sehr heruntergekommenen Kranken trotzdem eine nicht zu unterschätzende Wirkung haben kann; ferner durch die Aufregung und Angst vor der Operation und schliesslich wohl auch durch die Chloroformnarkose. Wir gehen also kaum fehl, wenn wir die Sinusthrombose bei diesem Fall uns hauptsächlich als marantische erklären, wir müssen uns aber sagen, dass es sich vielleicht auch um eine Mischform zwischen marantischer und entzündlicher Thrombus handelt.

In Analogie mit dem eben Gesagten müssen wir die Thrombose bei Fall XI vielleicht ebenfalls als eine derartige Mischform deuten, wenn auch hier der Marasmus wohl das wichtigste Moment für die Entstehung der Thrombose abgegeben hat. Es handelt sich um ausgedehnte Noma bei einem 3jährigen Mädchen, bei dem sich als Nebenbefund chronischer Darmkatarrh ergab.

Fall XII ist dem Verständnis sehr leicht zugänglich, das es sich um Thrombose bei Ileotyphus handelt. Derartige Thrombosierungen sind schon relativ zahlreich beobachtet und allgemein als marantisch aufgefasst worden.

Dagegen ist Fall XIII in seiner Aetiologie unklar. Der Fall ist genauer beschrieben von Hoebel (l. c.) Es fand sich bei der Leichenöffnung ausser einer geringgradigen Pneumonie des linken Unterlappens nichts besonderes bemerkenswertes; es wurde nur Adipositas cordis und leichte Fettleber konstatiert, der Herzmuskel selber jedoch war kräftig, dunkelbraun. Chlorose und Anämie war sicher auszuschliessen. Hoebel sagt: „Die Ursache der Thrombose ist unklar;

als praedisponierendes Moment ist anzusprechen der chronische Alkoholismus (dem die 32 Jahre alte Frau huldigte): vielleicht kann die Pneumonie zur Erklärung herangezogen werden, wenn sie auch keine hohen Grade erreichte; vielleicht auch eine gewisse, wenn auch nicht ausgeprägte, fettige Degeneration der Organe.“ Der Fall ist meiner Meinung nach überhaupt nicht zu erklären, denn die geringgradige Pneumonie bei der kräftig gebauten und in gutem Ernährungszustande befindlichen Frau genügt offenbar noch nicht zur Erklärung. Und die Bemerkung Hoebels, dass „vielleicht auch eine gewisse, wenn auch nicht ausgeprägte, fettige Degeneration der Organe“ zur Lichtung des Dunkels beitragen könne, scheint mir nicht genügend begründet zu sein, da ausser der geringgradigen Fettleber sich sonst nirgends im Körper eine fettige Degeneration der Organe erkennen liess. Wenn der Sinus longitudinalis superior an der Stelle der Thrombosierung mikroskopisch untersucht worden wäre, was aber leider verabsäumt wurde, könnte vielleicht eher eine Erklärung gegeben werden; denn wir haben vorne schon gehört, dass nach der Ansicht einiger Autoren bei den Hirnblutleitern eine Veränderung der Gefässwand allein schon, ohne allgemeine Stromverlangsamung, für die wir hier nur schwer eine Ursache finden könnten, zur Bildung eines Thrombus genügt.

Fall XIV und XVI betreffen Krebskranke; die Aetiologie der hiebei beobachteten Sinusthrombosen finden wir in der Krebskachexie, die in beiden Fällen deutlich ausgesprochen war.

Einiges Interesse verdient auch Fall XX, der sich auf eine sehr schlecht genährte, im 6. Monate gravide Frau von 27 Jahren bezieht, bei der sich hochgradige Fettdegeneration des Herzens neben chronischer parenchymatöser Nephritis fand. Fettige Entartung des Myocards findet man bei schweren akuten Infektionskrankheiten, bei der Phosphorvergiftung, bei hochgradigen primären und sekundären Anämien, aber auch bei Myocarditis und idiopathischer Herzhypertrophie, bei den primären und sekundären Herzhypertrophien infolge von chronischer Nephritis und Lungenemphysem (Strümpell): hochgradige Fettdegeneration des Herzens findet man besonders bei chronischen Herzkrankheiten und Tuberkulose (Bollinger). Wodurch die Fettdegeneration in unserem Falle entstanden ist, lässt sich bei dem mangelhaften Sektionsbericht nur schwer bestimmen: am wahrscheinlichsten durch die bedeutende Anämie im Verein mit der chronischen Nierenerkrankung. Sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls gab die sehr beträchtliche Fettdegeneration des Herzens das wichtigste aetiologische Moment für die Bildung der Thrombose ab; ausserdem ist es sehr wahrscheinlich, dass bei der hochgradigen Fettdegeneration des Herzens, vielleicht durch die gleiche Ursache wie diese bedingt, auch eine Verfettung der Endothelzellen des betroffenen Hirnsinus vorhanden war. Mit Sicherheit lässt sich diess jedoch nicht sagen, da mikroskopische Untersuchungen fehlen. Trotzdem dürfen wir die Sinusthrombose als marantische auffassen.

Und nun noch ein paar Worte über den Fall XXI. Der Sektionsbericht lautet auf Thrombose des Sinus

longitudinalis superior, multiple pneumonische Herde beider Lungen, multiple hämorrhagische Infarkte der linken Lunge, alter Abscess im rechten Unterlappen u. s. w. Es ist leicht zu verstehen, dass die ausgedehnte Pneumonie als fieberhafte Erkrankung an sich schon im stande ist, einen ohnehin schwächlichen kindlichen Organismus aufs schwerste zu schädigen. Bedenken wir dazu noch die durch die zahlreichen Lungeninfarkte geschaffene Ateminsufficienz, ferner die Wirkung, die derartige Erkrankungen, noch kompliziert durch eine sero-fibrinöse Pleuritis, auf das Herz haben, so können wir uns das Zustandekommen eines schweren Erschöpfungszustandes leicht erklären. Es ist also die Thrombose auch in diesem Falle als marantische anzusprechen.

Ueberblicken wir nun noch kurz die Resultate unserer Betrachtung der 22 im Münchner pathologischen Institut während der Jahre 1888—1897 zur Autopsie gekommen Fälle von primärer Hirnsiusthrombose — primär im Sinne Gowers's — so können wir bezüglich der Aetiologie dieser Thrombosen 3 Gruppen aufstellen:

I. Sinusthrombose infolge von Marasmus und Kachexie.
II. Sinusthrombose infolge von Veränderung der Blutbeschaffenheit.
III. Sinusthrombose hauptsächlich marantischer, zum Teil aber vielleicht auch entzündlicher Natur, also eine Mischform.

Zur 1. Gruppe gehört die grösste Zahl der beobachteten Sinusthrombosen, nämlich 16 Fälle; zur 2. Gruppe gehören 3 Fälle (Chlorose); zur 3. Gruppe nur 2 Fälle (X und XI). Bei 1 Fall ist die Aetiologie vollständig unklar (XIII).